

DISOCIACIÓN AURICULO-VENTRICULAR

AUTORÍA

Cerrato Sáez, Patricia*

*Enfermera SVA. Gerencia de Emergencias Sacyl.

Grado en Enfermería. Experto Universitario en Urgencias y Emergencias.

RESUMEN

El ritmo sinusal es el ritmo fisiológico del corazón que en el registro electrocardiográfico se caracteriza por la existencia de una onda P que se sigue de un complejo QRS, lo que significa que los estímulos se conducen desde las aurículas a los ventrículos. A las alteraciones en la transmisión de los estímulos eléctricos desde las aurículas a los ventrículos los denominamos bloqueos auriculoventriculares. El servicio de emergencias prehospitalario de Ávila asiste a un usuario de 94 años que sufre una situación de pérdida de consciencia de varios segundos de duración. A la toma de constantes y monitorización se evidencia una frecuencia cardíaca de 30 lpm. La administración intravenosa de atropina y posteriormente de isoproterenol suponen una gran mejoría en la frecuencia cardíaca, hasta revertirse la situación a ritmo sinusal.

PALABRAS CLAVE

Ritmo sinusal. Bloqueo auriculoventricular. Disociación auriculoventricular. Electrocardiograma. Atropina. Isoproterenol.

TITLE

ATRIOVENTRICULAR DISSOCIATION

ABSTRACT

Sinus rhythm is the normal beating of the heart, measured by an electrocardiogram is represented by P wave followed by QRS complex. That means electric stimulus starts at atriums and goes to ventricles as normal heart pattern. When this pattern is modified we name that situation as atrioventricular block. Avilas Prehospital Service attended a 94-year-old man who suffered a few seconds loss of consciousness. As vital signs were measured and electrocardiogram monitorization was done, it was discovered a 30 beats per minute heart rate. Intravenous administration of Atropin at first and Isoproterenol later, meant a better heart rate, reversing to sinus rhythm.

KEYWORDS

Sinus rhythm. Atrium-ventricle block. Atrioventricular dissociation. Electrocardiogram. Atropin. Isoproterenol.

INTRODUCCIÓN

El ritmo sinusal es el ritmo normal de los mamíferos, comandado por el nódulo sinusal. En un humano adulto se presenta con una frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lpm. Se caracteriza por una onda P seguida de un complejo QRS. La conducción de los estímulos desde las aurículas a los ventrículos presenta, de forma fisiológica, un retraso para permitir, por un lado, el paso de toda la sangre de las aurículas a los ventrículos, y por otro, procurar a los ventrículos una recuperación iónica completa después de la sístole anterior para estar en condiciones de iniciar el ciclo siguiente. El tiempo de conducción del estímulo a los ventrículos se mide en el intervalo P-R. En condiciones normales este intervalo debe de ser igual o inferior a 0,20s (200ms, 5 cuadritos del papel de EKG) que puede verse aumentado a 0,22s en mayores de 70 años. Toda alteración en la transmisión de los estímulos eléctricos desde las aurículas a los ventrículos es un bloqueo auriculoventricular.

Los bloqueos de la conducción auriculoventriculares hacen referencia a una serie de trastornos en los que los impulsos auriculares son conducidos con retraso o no son conducidos a los ventrículos en un momento en que la vía de conducción AV no está en un periodo refractario fisiológico. La forma de la presentación clínica va desde los signos electrocardiográficos asintomáticos hasta una amplia variedad de síntomas como síncope, disnea, dolor torácico, síntomas inespecíficos como malestar general, fatiga, mareo Históricamente era principal indicación para el uso de marcapasos, y en la actualidad lo sigue siendo al menos para un 50% de los casos.

La incidencia de los trastornos de la conducción AV aumenta con la edad, mientras que los casos congénitos se estiman en 1:18.000 nacidos vivos.

Aplicando criterios electrocardiográficos, los bloqueos AV se clasifican tradicionalmente en:

- Bloqueo AV de 1º Grado. Se produce cuando el estímulo eléctrico de las aurículas se transmite con retraso a los ventrículos. A nivel electrocardiográfico observaremos una prolongación anormal de la distancia P-R con una duración superior a 0,20s. En personas mayores de 70 años, para considerar esta situación, el intervalo P-R debe ser superior a 0,22s. Sin embargo, en menores de 14 años, se considerará patológico un intervalo P-R superior 0,18s.

- Bloqueo AV de 2º Grado. Se aplica para cuando ocurre un fallo intermitente en la conducción AV. Electrocardiográficamente podemos clasificarlo en tipo I o Mobitz I o Wenckebach. Se caracteriza por una prolongación progresiva del intervalo P-R, hasta que una P no conduce a los ventrículos, es decir, no se sigue del correspondiente complejo QRS. Y tipo II o Mobitz II. Esta situación se produce cuando súbitamente una onda P no conduce estímulos a los ventrículos. Otra situación es el bloqueo AV de 2º Grado 2:1, en este caso una onda P conduce estímulos a los ventrículos y otra no, de forma alternativa. Así como el bloqueo AV de alto grado, que se produce cuando dos o más impulsos auriculares no se conducen a los ventrículos. Estableciéndose una relación 3:1 o más.

- Bloqueo AV de 3º Grado o bloqueo completo. Es una situación de pérdida de la secuencia AV. Existe alguna causa que impide que los estímulos auriculares pasen a los ventrículos. Activándose cada uno de ellos de forma independiente. Es importante diferenciar un

bloqueo de 3º grado o completo de una disociación auriculoventricular. En el bloqueo existe alguna causa establecida que impide de forma permanente el paso de los estímulos auriculares a los ventrículos. En la disociación AV no existe una causa que lo impida, sino que por diversas causas (bradicardia sinusal, hiperactividad de marcapasos subsidiarios) se pierde la relación secuencial sincrónica, pero no existe una causa anatómica que lo impida. Lo que es más, si desaparecen esas causas se puede restablecer la conducción auriculoventricular normal.

Tratamiento de los bloqueos.

Independientemente de la estabilidad o inestabilidad hemodinámica del paciente se procederá a la monitorización electrocardiográfica continua del paciente, así como control de las constantes vitales, saturación de oxígeno y determinación de glucemia. Administración de oxigenoterapia de alto flujo si la saturación de oxígeno es inferior a 90%. Canalización de vía venosa periférica y perfusión de suero a un ritmo inicial de 7 gotas/minuto (21ml/h).

En pacientes estables hemodinámicamente se mantendrán las medidas previas, así como monitorización continua y traslado a centro hospitalario.

En pacientes inestables hemodinámicamente se podrá administrar:

- Atropina, dosis inicial 0,5 a 1 mg en bolo intravenoso repetible a los 5 minutos hasta dosis máxima de 3 mg hasta conseguir una frecuencia ventricular que permita mantener al paciente hemodinámicamente estable. No está indicado en bloqueo AV de segundo grado tipo II ni en bloqueo AV de tercer grado con ritmo de escape ventricular.
- Si el paciente no se estabiliza, o estamos ante un bloqueo AV de segundo grado tipo II o bloqueo AV de tercer grado con escape ventricular, se podrá:
 - Colocar marcapasos transcutáneo.
 - Perfusión intravenosa de Isoproterenol.

MATERIAL Y MÉTODOS (DESCRIPCIÓN DEL CASO)

Varón de 94 años que vive independiente, con antecedentes de prótesis aórtica percutánea en 2010. Colocación de un Stent en 2010. Cardiopatía Isquémica. Insuficiencia Renal Crónica y Dislipemia. En tratamiento con antiagregante plaquetario (AAS 100), betabloqueante (Bisoprolol), protector anti H2 (Omeprazol) e hipolipemiente (Pravastatina). Alérgico al ácido clavulánico. Atendido por el Servicio de Emergencias Extrahospitalario de Sacyl en la ciudad de Ávila constituido por un médico, un enfermero y dos técnicos de transporte sanitario, tras la llamada al Centro Coordinador de Urgencias (CCU) por parte de su sobrino por pérdida de conocimiento de segundos de duración. Hora de activación del recurso asistencial: 22:54h.

A nuestra llegada, hora de atención 23:05h, el paciente ya se ha recuperado de la pérdida de conocimiento, está sentado en un sillón, colaborador, sin focalidad neurológica, orientado, sin signos ni síntomas de dolor torácico ni crisis convulsiva. Presenta palidez y bradicardia de 30 lpm.

RESULTADOS (EVOLUCIÓN)

Se procede a la monitorización electrocardiográfica. Así como la toma y registro de constantes vitales, saturación de oxígeno y glucemia. Obteniéndose el siguiente registro. Y los valores de 129/93 mmHg de Tensión Arterial. 30 lpm. 15 rpm. 36,6°C de temperatura. 96% saturación de O₂. 136 mg/dl glucemia.

Se mantiene la monitorización EKG. Se consigue acceso venoso periférico en miembro superior izquierdo a través de abocath nº 18. Se inicia fluidoterapia con 250 ml de suero fisiológico a 21 ml/h. Se administra 0,5 mg de Atropina. Que se repite a los 5 minutos. Tras mínimo aumento de la frecuencia cardíaca se repite la administración de 0,5 mg de Atropina, repitiéndose nuevamente a los 5 minutos. Se decide traslado hospitalario. Movilizando al paciente en silla oruga, evitando la bipedestación por riesgo de baja perfusión y posible pérdida de consciencia con caída potencial. Una vez en la ambulancia se inicia perfusión de Isoproterenol (2 ampollas-0,4mg/2ml- en 48 ml de suero glucosado al 5%) comenzando la administración a un ritmo de 75ml/h.

Tras estas medidas obtenemos el siguiente registro electrocardiográfico, consiguiéndose una frecuencia cardíaca de 50 lpm.

Paulatinamente se constata una mejoría electrocardiográfica del ritmo del paciente hasta conseguir una frecuencia cardíaca de 68 lpm en ritmo sinusal. Tensión arterial de 130/86 mmHg. Saturación de oxígeno de 97% y frecuencia respiratoria de 16 rpm. Por lo que se suspende la administración de Isoproterenol. Manteniendo la fluidoterapia así como la monitorización EKG y de constantes vitales.

DIAGNOSTICOS NANDA RELACIONADOS CON EL CASO

Dominio 1: promoción de la salud.

Clase 2, mantenimiento de la salud: Riesgo de síndrome del anciano frágil. 00231.

Dominio 4: actividad/reposo.

Clase2: actividad y ejercicio. Deterioro para permanecer de pie. 00238.

Clase 4: respuesta cardiovascular/pulmonar.

Riesgo de intolerancia a la actividad. 00094.

Disminución del gasto cardíaco. 00029.

Riesgo de deterioro de la función cardiovascular. 00239.

Dominio 11: seguridad/protección.

Clase 2: lesión física. Riesgo de caídas. 00155.

NOC

0802- Signos vitales.

2300- Nivel de glucemia.

0414- Estado cardiopulmonar.

0401- Estado circulatorio.

0405- Perfusión tisular cardíaca.

2301- Respuesta a la medicación.

1909- Conducta de prevención de caídas.

NIC

6200- Cuidados en la emergencia.

5270- Apoyo emocional.

7710- Colaboración con el médico.

6680- Monitorización de los signos vitales.

4235- Flebotomía: vía canalizada.

4200- Terapia intravenosa.
2314- Administración de medicación intravenosa (iv).
4120- Manejo de líquidos.
6490- Prevención de caídas.

CONCLUSIONES

Las bradiarritmias son una observación clínica frecuente y comprenden diversos trastornos del ritmo, como la disfunción del nodo sinusal y las alteraciones de la conducción auriculoventricular. La presentación clínica varía desde la presentación asintomática a mareo, fatiga, malestar general, presíncope e incluso síncope. Además, la disminución de la frecuencia cardíaca puede ser una reacción fisiológica ante determinadas circunstancias, como en personas deportistas o durante el sueño. Por ello la exploración diagnóstica no invasiva mediante la realización de electrocardiograma es un elemento de máxima utilidad para establecer una correlación entre síntomas y ritmo cardíaco.

BIBLIOGRAFIA

1. J. Vogler, G. Breithardt, L. Eckardt. Bradiarritmia y bloqueo de la conducción. Revista de Cardiología. Vol. 65. Núm.07. 2012.
- 2.J.C. Rubio Sevilla. Actuación de Enfermería ante una alteración electrocardiográfica (1ª parte). Enfermería Cardiológica. 2014; 21 (63): 19-26.
- 3.J.C. Rubio Sevilla. Actuación de Enfermería ante una alteración electrocardiográfica (2ª parte). Enfermería Cardiológica. 2015; 22 (64): 80-87.
- 4.M. Aste. D.Oddone. P.Donateo. A. Solano. R. Maggi. F.Croci. D.Solari. M. Brignole. Syncope in patients paced for atrioventricular block. Europace. 2016. Feb 6. Pii; euv 425. (Pubmed).
5. I. Tobalina-Larrea. Paciente asintomático con bloqueo auriculoventricular completo. Gac Med Bilbao. 2008 abr-jun. 105 (2) 53-54.
- 6.L.J. Murillo. F.J. Montero. Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ª edición. Barcelona: editorial Elsevier; 2010.
- 7.M. Cascón Bueno. Electrocardiografía clínica deductiva. 2ª edición. Ediciones Universidad de Salamanca;2014.
- 8.Emergencias Sanitarias de Castilla y León-Sacyl. Guía Farmacoterapéutica. 2ª edición. Junta de Castilla y León.

La disociación auriculoventricular se caracteriza por el funcionamiento independiente de las aurículas y de los ventrículos, coexistiendo dos marcapasos. Uno que excita las aurículas, generalmente el nódulo sinusal, y otro que excita a los ventrículos, un foco ectópico de la unión auriculoventricular o ventricular.

Es cierto que la disociación AV está presente en el Bloqueo AV completo o de tercer grado, pero su mera presencia no implica necesariamente un Bloqueo auriculoventricular completo.

El tratamiento del bloqueo auriculoventricular de tercer grado se fundamenta en el uso de marcapasos transcutáneo en la asistencia prehospitalaria para posterior implantación endocavitaria.

El tratamiento de la disociación AV en el caso descrito revierte a ritmo sinusal con una evidente mejoría de la frecuencia cardíaca del paciente atendido.